Lane Medical Library

Parotitis

im Zusammenhange mit eitrigen Abdominalerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Dressler,
appr. Arzt aus Doberschütz.

München 1901.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Parotitis

im Zusammenhange mit eitrigen Abdominalerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Dressler,
appr. Arzt aus Doberschütz.

München 1901.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Angerer.

In seiner Bearbeitung der Ohrspeicheldrüsenentzündungen unterscheidet Vogel zwei Arten derselben, die idiopathische und die metastatische. Betrachten wir zunächst die idiopathische Form, so fällt uns die Mannigfaltigkeit ihrer Aetiologie auf; es kommen hier nach Vogel als Ursachen in Betracht: Verletzungen, Quetschungen, Eindringen fremder Körper in den Speichelgang von der Mundhöhle aus, Verstopfung desselben durch Speichelsteine und Schwellung der Auskleidungsmembran. Die durch diese Ursachen hervorgerufenen Entzündungen der Drüse, als auch die durch Fortleitung von den Nachbarorganen, von der äusseren Haut, der Mundschleimhaut, den Knochen, dem Gehörgang aus entstandenen sind ihrer Aetiologie nach ohne weiteres klar.

Diesen gegenüber stehen diejenigen Fälle von Parotitis, die epidemisch ohne äussere Ursache aufzutreten pflegen, die sogenannte Parotitis epidemica, Mumps oder Ziegenpeter. Diese epidemische Parotitis entsteht nach Tillmanns teils dadurch, dass im Anschluss an Mundkatarrhe Mikroben durch die Speichelgänge in das Drüsenparenchym gelangen, teils aber metastatisch nach Aufnahme der Noxe durch die Respiration oder durch den Verdauungskanal.

Der klinische Verlauf der Parotitis epidemica ist nach Tillmanns folgender: Die Krankheit beginnt nach einem gewissen Inkubationsstadium, in dem sich Dyspepsie, Uebelkeit, Erbrechen und oft Durchfälle bemerkbar machen, mit Fieber und heftigen Schmerzen in der Parotis, so dass das Oeffnen des Mundes, das Kauen und Schlucken sehr erschwert ist. Kinder im 2. bis 16. Lebensjahre erkranken am häufigsten. Die Schwellung der Parotis ist meist beträchtlich und tritt rasch auf. In der Regel sind beide Drüsen erkrankt, und zwar entweder gleichzeitig, oder der Entzündung der einen folgt die der anderen. Die Krankheitsdauer beträgt etwa eine Woche und länger, höchstens 2 Wochen, wenn z. B. beide Ohrspeicheldrüsen nicht gleichzeitig, sondern nacheinander erkranken. Meist tritt restitutio ad integrum ein, Eiterung findet fast niemals statt. Zuweilen kompliziert sich die Parotitis mit Entzündung des Hodens, mit Orchitis, häufiger des rechten als des linken. Eine spezielle Eigenschaft dieser Orchitis wurde zuerst von Laghi 1752 hervorgehoben und später von fast allen Beobachtern bestätigt, dass nämlich die Hodenschwellung fast ausschliesslich pubertätsreife Jünglinge und Männer, sehr selten Greise und sozusagen nie Knaben befällt. Entzündung des Nebenhodens und des Samenstranges ist seltener vorhanden. Zuweilen aber beobachtet man auch Entzündung der Urethra mit tripperartigem Ausfluss und entzündlichem Oedem des Scrotums. Bei

weiblichen Individuen findet sich zuweilen Schwellung der Brüste und der äusseren Genitalien, der Ovarien und Fluor albus vaginae et uteri. Auch diese Komplikationen der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane heilen gewöhnlich rasch und vollständig, nur zuweilen folgt Atrophie des Hodens.

Die Kontagiosität des Mumps ist unbestritten und durch vielfache Beobachtungen erhärtet, über die Art der Infektion jedoch gehen die Ansichten der Autoren auseinander.

König ist der Ansicht, dass bei weitem der grösste Teil derartiger Entzündungen von den Ausführungsgängen nach der Drüse hingeleitet wird, und dass es als wahrscheinlich bezeichnet werden muss, dass der infektiöse Stoff, aus der Atmosphäre aufgenommen, in den Mund und in die Ausführungsgänge der Speicheldrüse eindringt, dort dann Katarrh der Drüse bewirkt und nun auch in das Blut übergehen und anderweitige Entzündungen (Metastasen) herbeiführen kann. Ebenso meint Virchow, dass sich die Katarrhe des Mundes auf die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen von der Wangenschleimhaut aus fortsetzen.

Nicht dieser Ansicht sind andere Autoren, so hält Evermann diese Parotitis nicht für einen virulenten Katarrh der Schleimhut der Speichelkanälchen, sondern für den lokalen Ausdruck eines Allgemeinleidens, und diese Ansicht wird gestützt durch die Symptomatologie, wie sie Leichtenstern zusammen-

gestellt hat, die aber hier wiederzugeben zu weit führen würde; nur seine Erklärung, die wohl heutzutage allgemein als richtig anerkannt ist, lasse ich hier folgen: „Die Parotitis epidemica ist eine spezifische Infektionskrankheit in dem Sinne, dass sie durch die Infektion des Organismus mit einem spezifischen Gifte hervorgerufen wird, einem Gifte, das einmal, und zwar seit den ältesten Zeiten vorhanden, unter dem Zusammenwirken geeigneter Bedingungen sich reproduziert, vermehrt und so auf viele Individuen am gleichen Orte gleichzeitig oder innerhalb einer gewissen zeitlichen Kontinuität einwirkt."

Homans führt als schlagenden Beweis, dass wir es mit einer Infektionskrankheit zu thun haben, eine „Infectio in utero" an. Fehr führt als Beweis an, dass Joseph bei einer Breslauer Epidemie 1864 durch Digitaluntersuchung der Mundhöhle Kranker und Gesunder gleich nacheinander ohne jeden Erfolg Mumps bei den Gesunden hervorzurufen suchte und dass z. B. Rilliet nie eine auffällige Mundaffektion dem eigentlichen Mumps hat vorausgehen sehen, trotz sorgfältiger vorheriger Untersuchung; dass ferner die Parotis nicht allein ergriffen sei, sondern auch meist die Submaxillardrüsen, seltener auch die Mandeln und Sublingualdrüsen. Ein fernerer Beweis für die Allgemeininfektion sei die längst bekannte Wechselbeziehung zwischen Speicheldrüsenentzündungen und Orchitis, deren schon Hippokrates Erwähnung thut.

Ueber die Art des Zusammenhanges zwischen Orchitis und Parotitis gehen die Meinungen sehr auseinander. Die Ansicht, dass das entzündungserregende Agens wie durch den Ductus Stenonianus zur Parotis, so durch die Urethra und das Vas deferens in die Testikel dringe und so die Schwellung verursache, wie das ja bei genorrhoischer Orchitis der Fall ist, weist schon Fehr zurück.

Eine zweite, nach Leichtensterns Ansicht „sehr geistvolle, aber mit der Symptomatologie und dem Verlauf der Krankheit in die schwerste Kollision geratende Erklärung" gibt Kocher. „Darnach ist die Orchitis bei Mumps eine Orchitis urethralis, indem sich eine Entzündung der Urethralschleimhaut dem Vas deferens entlang in die Hoden fortpflanzt. Dem Verlauf der Entzündungen nach zu schliessen, wird zuerst und für gewöhnlich am meisten die Schleimhautauskleidung der Mundhöhle ergriffen. Die Stomatitis pflanzt sich nach den Speichelausführungsgängen fort, so entsteht Parotitis und Entzündung der übrigen Speicheldrüsen und Lymphdrüsen durch Fortleitung des Infektionsstoffes. Nach einer ziemlich konstanten Reihe von Tagen wird dann durch Hineingelangen des Giftes in die Harnwege durch das Blut eine leichte Cystitis und Urethritis erzeugt, aus welcher sekundär die Orchitis sich herleitet." Kocher fügt seiner Erklärung jedoch gleich selbst hinzu, dass seine Auffassung zwar auch von Heller vertreten werde, dass aber die überwiegende Mehr-

zahl der Autoren von einer Stomatitis nichts gesehen haben wolle, ebenso wenig von einer Erkrankung der Harnorgane.

Die heute wohl als allein richtig anerkannte Erklärung des Zusammenhanges zwischen Parotitis und komplizierender Orchitis giebt Leichtenstern, der sich im Wesentlichen auch Fehr anschliesst:

„Der in die Blutmasse aufgenommene und mit ihr kursierende spezifische Infektionsstoff der Parotitis epidemica findet in Parotis und Hoden die besten Reagentien. Dass es vor allen andern Organen gerade diese beiden sind, erklärt sich wohl aus der grossen Analogie ihres anatomischen Baues. Am häufigsten reagiert bloss die Paritis für sich mit den übrigen Speicheldrüsen, nicht selten aber auch der Hode nach oder mit ihr, ausnahmsweise auch vor ihr oder für sich allein, manchmal ferner auch die Milz, die verschiedenen Lymphdrüsen. Auch die Schleimhäute des Körpers werden, bald mehr, bald weniger in Mitleidenschaft gezogen, aber nicht konstant. Nicht auf dem Wege der Schleimhäute des Verdauungstraktus gelangt das Mumpsgift in die Harnröhre und erzeugt durch Urethritis sekundäre Orchitis, sondern der Infektionsstoff gelangt direkt durch das Blut wie in die Parotis, so auch in die Testikel und erregt dort Entzündung.

Dass diese Erklärung die richtige ist, ist daraus zu ersehen, dass oft Fälle von Orchitis zur Beobachtung kamen, bei denen die Orchitis zuerst auftrat und die Parotitis erst später,

wie sie von Ressignier, Boyer, Krügelstein, Hamersley, Rilliet und Heller beschrieben worden sind, und welche mitten in einer Mumpsepidemie ohne irgend eine anderweitige Veranlassung ganz spontan entstanden, ohne dass sich irgendwelche Symptome einer Parotitis gezeigt hätten. Bei diesen Patienten hat eben der Hode allein auf den im Blute befindlichen Infektionsstoff reagiert, während sonst meistens die Parotis eine Prädisposition vor dem Hoden voraus hat.

Eine Form der Parotitis, welche sich weder in die Gruppe der idiopathischen, noch in die der metastatischen einreihen lässt, ist zuerst von Möricke ausführlich beschrieben worden, nämlich die Parotitis nach Operationen an den weiblichen Genitalien. Dieselbe trat zuweilen auf, ohne dass epidemischer Mumps, weder in der betreffenden Klinik, noch sonst in der Umgebung der Kranken geherrscht hätte, oder dass man an septische, metastatische Prozesse hätte denken können, da die Heilung glatt und ohne Eiterung verlief. Auf Möreckes Schrift hin sind mehrere Mitteilungen ähnlicher Fälle gefolgt, so von Mann, Küstner, Cortiguera, Macdonald, Matweff, Terillon, von Preuschen, Ohlshausen, Goodell, Skene Keith, Paget und Deichstetter.

Bezüglich der Aetiologie dieser interessanten Erscheinung bestehen eine ganze Anzahl von zum Teil direkt entgegengesetzten An-

sichten, ohne dass bisher eine Einigung erzielt wäre.

Am einfachsten ist die Erklärung von Skene Keith, der diese Parotitis als ein zufälliges Zusammentreffen der Mumpsinfektion mit der Ovariotomie erklärt, aber er steht mit dieser Ansicht isoliert da, und die meisten Krankengeschichten sprechen dagegen.

Nach F. T. Taylor handelt es sich um eine septische Infektion, die, ausgehend von der Bauchwunde oder dem Bauchinnern, Metastasen in die Parotis verursacht hat. Es ist unzweifelhaft, dass einige dieser Fälle auf diese Weise entstanden sind (zwei solche werde ich weiter unten anführen), in den Fällen jedoch, wo keine Eiterung auftrat, kann man diese Theorie nicht gelten lassen.

Nach Möricke handelt es sich bei Parotitis nach Ovariotomie um eine sympathische, d. h. durch Nervenreizung übertragene Erkrankung von entfernt liegenden Organen und zwar speziell der Geschlechtsdrüsen (nicht der Genitalien überhaupt) und der Speicheldrüsen. Er wurde zu dieser Ansicht zunächst durch eine analoge Erkrankung beim Manne geführt, nämlich durch die sekundäre Orchitis bei epidemischem Mumps. Möricke hat in seiner Schrift den Zusammenhang zwischen Geschlechts- und Speicheldrüsen nachgewiesen, aber es besteht sogar ein Zusammenhang zwischen Speicheldrüsen und Genitalien überhaupt, wie Deichstetter in seiner Dissertation dargethan hat.

Eine weitere Theorie hat v. Preuschen aufgestellt, der sich dabei auf die Tierexperimente von Paulow stützt. Paulow beobachtete, dass die Eröffnung der Leibeshöhle und das Hervorziehen einer Darmschlinge in der Mehrzahl der Fälle eine Verminderung oder sogar gänzliches Sistieren der Speichelabsonderung bewirke, die nach Schluss der Bauchhöhle mit derselben Intensität noch fortdauern könne. So sei es auch bei der Ovariotomie der Fall, bei der ja dem Tierexperimente ganz ähnliche Verhältnisse vorhanden seien. Durch das Aufhören der Speichelsekretion würde aber für die in der Mundhöhle immer vorhandenen entzündungserregenden Noxen das Hindernis für die Einwanderung in den Ductus Stenonianus und damit in die Parotis beseitigt. Auf diese Weise käme dann die Entzündung der Parotis zu Stande. So liessen sich also Parotitiden nach solchen Operationen erklären, bei denen eine Eröffnung der Bauchhöhle, eine Reizung der Baucheingeweide und damit eine Sistierung der Speichelsekretion stattfindet. Wie ist aber dann der Fall von Berth zu erklären, wo nach einer hohen Amputation der Cervix uteri eine Parotitis auftrat? Berth sucht in seiner Dissertation diesen Fall mit den nach Ovariotomien und einem von Goodell in Amerika nach der Operation eines Cervixrisses beobachteten unter eine Rubrik zu bringen, indem er die direkte Ursache der Parotitis in einer Unterbrechung oder doch Verminderung der Speichelsekretion sucht, als Grund hierfür aber

den lähmenden Einfluss der Narcotica auf die Speichelnerven annimmt.

Die letztere Erklärung erscheint doch etwas zu gesucht, denn wenn dieselbe richtig ist, müsste es doch auffallen, warum eine Parotitis so verhältnismässig selten nach Operationen beobachtet wird. Am meisten hat jedenfalls die Erklärung für sich, die einen sympathischen Zusammenhang zwischen Speicheldrüsen und Genitalien annimmt, und nach der sich auch folgende Parotitiden erklären lassen: Emmet sah eine Parotitis nach einer Operation am lacerierten Cervix, Goodell nach einer Scheidenfisteloperation und Paget nach einer Circumcision, Cribb sah eine Parotitis nach Einführung eines Hodgeschen Pessars, die mit der Entfernung desselben wieder abnahm.

Ich komme nun zu der metastatischen Parotitis; hinsichtlich der Aetiologie dieser Erkrankung wissen wir, dass sie im Anschluss oder noch im Verlauf einer Anzahl anderer akuter schwerer Infektionskrankheiten auftritt. Vogel schreibt darüber: „Am häufigsten gesellt sie sich zum Typhus, zur Recurrens und zur Pest, ferner zu den akuten Exanthemen Scharlach, Masern, Pocken, zu Pyämie, Puerperalfieber, Dysenterie, Choleratyphoid, sowie als Begleiterin von schweren Formen von croupöser Pneumonie und in den Tropen auch zum gelben Fieber. In den meisten Fällen führt diese metastatische Form der Parotitis zu teilweiser oder gänzlicher Abscedierung der Drüse.

Je früher sich die Parotitis einstellt, um so gefährlicher ist sie.“

Mosler sagt über ihre Entstehung, dass sie auf mechanische Weise zu stande komme; bei dem bestehenden Fieber trockne die Ausmündungsstelle des Speichelganges ein und bewirke so Stauung, dann Zersetzung des Speichels und weiterhin Parotitis. Dem gegenüber hat aber schon Virchow betont, dass die Zahl der Fälle, in denen die Parotitis wirklich zu stande kommt, doch im Verhältnis zur Gesamtsumme eine verschwindend kleine ist. Ferner macht Vogel darauf aufmerksam, dass es häufig gerade die Fälle von fieberhaften Krankheiten sind, in denen Parotitis auftritt, die sich durch hohes Fieber und Austrocknen der Mundhöhle eben nicht auszeichnen, dann auch nicht diejenigen, bei denen starke Katarrhe, besonders der Wangenschleimhaut, bestehen, wie bei Soor, Stomacace und Skorbut. Es bleibt also nach Vogels Meinung nichts weiter übrig, als dass wir auch hier unsere Zuflucht zu den rein theoretischen Veränderungen der Blutmischung nehmen.

Diese eitrige Parotitis ist nach Tillmanns durch hohes Fieber meist mit Dilirien charakterisiert und stets als eine gefährliche Krankheit anzusehen. Die Schwellung der Drüsen und das Oedem der Umgebung können einen hohen Grad erreichen, besonders auch nach dem Rachen und Kehlkopfeingang hin, so dass die Respiration erschwert wird. Anfangs besteht meist diffuse Schwellung ohne

deutliche Fluktuation, und zwar eine diffuse entzündliche resp. eitrige Infiltration innerhalb der Drüsenkapsel. Wird der richtige Zeitpunkt der Incision versäumt, dann wird die Drüsenkapsel und die umgebende Fascie durch die diffuse eitrige Infiltration durchbrochen und der Eiter verbreitet sich in der nächsten Umgebung, z. B. zwischen den Halsmuskeln nach abwärts oder nach oben bis zur Schädelbasis und bis in die Schädelhöhle, so dass durch Meningitis purulenta und Sinusthrombose der Tod eintreten kann. Besonders häufig beobachtet man auch Perforation der Eiterung nach dem äusseren Gehörgang, nach der Rachenhöhle oder durch die äussere Haut nach aussen. Der Verlauf wird dann zuweilen sehr langwierig und kann sich über Wochen oder Monate hinziehen, bis die ganze Parotis vereitert oder gangränös ausgestossen ist.

Die Behandlung dieser eitrigen Parotitis muss so energisch als möglich geschehen. Sobald im Verlauf der genannten Infektionskrankheit die Parotis unter höherem Fieber anschwillt und gegen Druck empfindlich wird, muss man baldigst in Narkose incidieren. Auch Paget rät zu dieser Therapie, indem er empfiehlt, stets nach der alten Regel zu handeln: „omnes parotitides ante maturitatem aperiendae“. Man macht am besten mehrere Incisionen, um die Fascia parotideo-masseterica genügend zu entspannen. Die Verletzung des Ductus parotideus, des Nervus facialis, der Art. temporalis und transversa faciei am

unteren Rande des Jochbeins, der Carotis externa und der Vena facialis posterior am hintern Rande des aufsteigenden Kieferastes ist möglichst zu vermeiden. In die Incisionsöffnung appliziert man, wenn nötig, kurze weite Drains, spült den Eiterherd mit $^1/_{10}$% Sublimatlösung und appliziert einen nicht komprimierenden aseptischen Deckverband, den man in den nächsten Tagen wechselt. Bei ausgedehnten gangränösen Zerstörungen empfiehlt sich besonders Tamponade mit Jodoformgaze oder feuchte Verbände mit essigsaurer Thonerde. —

In den achtziger Jahren sind verschiedene Fälle von Parotitis nach eitrigen Prozessen im Abdomen veröffentlicht worden, besonders hat Paget über mehrere Fälle berichtet, ferner führen auch Monteiro, Mundé und Möricke je einen Fall an, in der letzten Zeit aber habe ich trotz eifrigen Forschens in der Litteratur keine weitere Notiz darüber finden können. Nun wurden in den letzten Jahren einige derartige Fälle in der Münchner chirurgischen Klinik beobachtet, die mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Angerer zur Veröffentlichung überlassen wurden. Bevor ich mich jedoch zu diesen letzteren wende, will ich die vorher veröffentlichten Fälle anführen.

Paget brachte im Lancet 1887 eine Abhandlung über 101 Fälle von Parotitis nach Eingriffen oder Krankheiten am Abdomen oder Becken. Unter diesen 101 Fällen kam Parotitis

vor: 2 Mal nach ulcus ventriculi resp. Duodeni, 2 Mal nach Enterostomie, 5 Mal nach Herniotomie, 2 Mal nach Leberabscess und Bauchcarcinom, 3 Mal bei Typhlitis und Kolotomie, 8 Mal nach Peritonitis und einmal nach Operation von Hämorrhoiden und Rectumstrictur. Ein ähnlicher Fall von Parotitis nach Hämorrhoidenoperation ist von R. Schmalle als Dissertation veröffentlicht worden. Nach Ovariotomie beobachtete Paget 27 Fälle von Parotitis, 8 nach kleineren Operationen, 8 im Puerperium, 4 nach Abscess und Hämatocele, 4 nach vorübergehenden Erkrankungen. In nur 15 von den 101 aufgezeichneten Fällen war eine bestimmte Erwähnung von septischen Symptomen, Septicämie oder Pyämie vorhanden, während die übrigen von keiner andern Entzündung begleitet waren. Paget legte dar, dass die Parotitis als solche nicht ein das Leben gefährdendes Element sei, sondern die Prognose völlig durch die Art des primären Leidens beherrscht werde. Bei 78 Patienten erfolgte nämlich 45 Mal Eiterung und 24 starben, jedoch lag die Todesursache in andern Komplikationen, bei den übrigen 33 trat Zerteilung ein und nur einer davon starb und zwar an Krebs. Jedenfalls, sagt Paget, konnte die Vereiterung an sich nicht als das verhängnisvolle Moment angesehen werden.

Ferner hat Monteiro 1889 einen Fall von Parotitis nach Retroperitonealabscess beschrieben, den er als zu den von Paget beschriebenen gehörig betrachtet, wo Parotitis

nach Erkrankungen oder Operationen in der Bauchhöhle beobachtet wurde. Der Fall ist kurz folgender:

Stella C., 12 Jahre alt, klagte 5 Tage nach einem kleinen Unfall (sie war beim Heruntersteigen eines Hügels ins Stolpern geraten und mit dem rechten Beine fehlgetreten) über innerliche Schmerzen in der rechten Bauchseitengegend. Es stellten sich ein: Appetitlosigkeit, Verstopfung, Durst, Hitzegefühl. Der am achten Tage gerufene Arzt fand die Kranke von heftigen Schmerzen in der Ileocoecalgegend geplagt, der rechte Oberschenkel war stark flektiert, und jeder Versuch einer passiven Streckung stiess auf Widerstand und erhöhte die Schmerzen. Die Perkussion, ja die leise Berührung der Abdominalwandungen genügte, um augenblicklich Schmerzparoxysmen auszulösen, so dass man unwillkürlich an eine Peritonitis erinnert wurde. In der Ileocoecalgegend war ein in der Tiefe liegender, unbeweglicher, etwa hühnereigrosser Tumor zu palpieren. Temperatur 40° C, Puls 106. Diagnose wurde auf Retroperitonealabscess gestellt. Die vorgeschlagene Operation wurde von den Eltern verweigert, 8 Tage später jedoch gestattet, da sie sich jetzt durch das trostlose Aussehen der Patientin von der Notwendigkeit einer solchen überzeugen liessen. Durch die Incision wurden ca. 2 Liter Eiter entleert. Heilung erfolgte glatt, und 18 Tage nach der Operation wurde Patientin gesund entlassen. 8 Tage später wird der Arzt zu derselben Patientin gerufen und

findet sie mit einer mächtigen Anschwellung der rechten Parotis. Da Fluktuation vorhanden war, sofort Incision und Entleerung des Eiters. Nach wenigen Tagen war Patientin vollständig wiederhergestellt.

Einen weiteren Fall teilt Mundé mit:

Fräulein H., 33 Jahre alt, ledig, Jungfrau. Ovarienkyste des linken Ovariums. Radikaloperation anfangs verweigert, daher zuerst nur Punktion und Aspiration. 6 Tage lang Wohlbefinden, dann Unterleibsschmerzen, Puls 120, drohender Collaps; dabei füllte sich die Kyste wieder. 16. Tag: Status quo ante. Typhoider Zustand und anscheinend Suppuration der Kyste; Bauchwunde fleckig und ödematös.

Operation (unerlässlich).

Aethernarkose (2 Mal Amylnitrit gegen Collaps). Multiple Adhäsionen zwischen Kyste und Peritoneum, so dass Kyste beim Einschneiden des Peritoneums barst. Oligocyst. Tumor (eine grosse, mehrere kleine Kysten und eine ungefähr kindskopfgrosse solide Masse). Wand frisch entzündet, Flüssigkeit eitrig und stinkend; Peritoneum dunkelrot, feine Auflagerungen. — Silbernähte, Glasdrainage in Douglas. 14. Nov. P. 120, T. 98°. 16. Nov. P. 132, T. 102°. Aus der Drainage stinkender Geruch, 3 Mal tägl. Injektion mit Salzwasser.

17. Nov. P. 140, T. 100,2°.

19. Nov. P. 148, T. 101°. Kalter Schweiss, blasse, gelbe Gesichtsfarbe. Grosse Parotitis der rechten Seite, offenbar septische Pyämie. Fall hoffnungslos. Entleerungen aus der Drai-

nage fötid. Diarrhöen. 2 Uhr nachm. P. 152, T. 102°, moribund. 20. Nov. 5 Uhr früh Tod.

Fall von Möricke:

Frau B., 32 Jahre alt, vom 14. Jahre an regelmässig menstruiert, 4 Geburten, Ovarialkyste. 9. II. 1877 Punktion; — 11. II. Fieber (39,7); 19. II. fieberfrei — Ovariotomie leicht, wenig Adhäsionen, dagegen Peritonitis deutlich ausgesprochen. Vier Tage lang fieberfrei; dann am 4. Tage post oper. linksseitige Parotitis (Fieber); — am 11. Tage post oper. rechtsseitige Parotitis.

Die Bauchwunde eitert am 9. Tage. Linke Ohrspeicheldrüse entleert durch Fistel Eiter, Erweiterung dieser; rechte Parotis am 22. Tage incidiert. Höchste Temperatur 39,5°. Genesung.

Ich lasse nun die Fälle folgen, die an der Münchner chirurgischen Klinik zur Beobachtung kamen:

Fall I.

Der Seifenpresser Eduard S., 21 Jahre alt, schon seit einigen Tagen an heftiger Stuhlverstopfung leidend, verspürte angeblich nach einem Trunk kalten Wassers ein heftiges, drückendes Leibweh, das kontinuierlich andauerte. Nach 2 Tagen wurden die Schmerzen derart, dass sich Patient in die interne Abteilung begab, von wo er mittags in die chirurgische Klinik verlegt wurde.

Patient war schon im Oktober 1898 wegen Typhus in diesseitiger Behandlung, Vater gesund, Mutter starb an Unterleibsleiden. Am 22. mittags und 23. früh beim Pat. je einmal

Erbrechen; am 22. mittags auf eine grosse Portion Ricinusöl enorme Steigerung der Beschwerden.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik ist Pat. ziemlich verfallen, deutlich ikterisch; Puls sehr weich, aber voll, 128; Herztöne dumpf. Leib bretthart, mässig gewölbt; auf leise Berührungen nicht empfindlich, stärkerer Druck nach abwärts vom Nabel sehr schmerzhaft. In der unteren Hälfte des Abdomens vom Nabel nach abwärts, von der rechten Mammillarlinie nach hinten und links bis zur linken Mamillarlinie reichend Dämpfung und undeutliche, sehr druckempfindliche Resistenz. Als Hauptschmerzpunkt wird der Nabel, nicht die Coecalgegend angegeben. Im Traubeschen Raum tympanitischer Schall, Magen augenscheinlich stark ausgedehnt, links von der Dämpfung hochtympanitischer Schall. Leber steht 2 bis 3 Querfinger über dem Rippenbogen.

Bis 6 Uhr abends ändert sich das Bild nicht; bei der Rektaluntersuchung starke Empfindlichkeit, ohne dass man eine grössere Resistenz fühlt. Bis jetzt kein Abgang von Winden und kein Stuhl. Temp. 38,6. Therapie: Eisblase.

24. XII. morgens: Urin spontan, Puls klein, weich, 120; keine peritonitische Facies. Leib exquisit druckempfindlicher als gestern, aber nur unterhalb des Nabels. Gegend des Magens und Querkolons ohne jegliche Empfindlichkeit. Die Druckempfindlichkeit ist besonders hochgradig direkt unterhalb des Nabels, selbst bei

ganz leiser Perkussion. — Das Exsudat hat gegen gestern entschieden zugenommen, nach allen Seiten um ca. einen Querfinger. In der Coecalgegend gedämpft tympanitischer Schall ohne jede Empfindlichkeit. Kein Erbrechen, Darm noch vollkommen gelähmt, kolikartige Schmerzen, wie wenn Gase und Darminhalt nicht durchkönnten.

10 Uhr Laparotomie:

Da die Diagnose zwischen Appendicitis und Ileus ev. durch Spangenbildung nach Typhus schwankt, Schnitt in der Medianlinie vom Nabel bis zur Symphyse. Beim Einschneiden des Bauchfells reichlich fäculente Flüssigkeit; Verlängerung des Schnittes bis 3 Querfinger oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das Querkolon vor, das zahlreiche Auflagerungen und Verklebungen zeigt, teils mit dem Netz, teils mit dem Dünndarm. Grosses Netz nach rechts verzerrt, zwischen dem Querkolon und den Dünndarmschlingen ein grosser Abscess, der teils durch Lösung der Verwachsungen hier, teils durch circumscripte Ablösung der Basis des grossen Netzes vom Querkolon zugängig gemacht wird. Von der Blinddarmgegend her entleert sich reichlich eitrige Flüssigkeit. Zweiter Schnitt daumenbreit über dem äussern Drittel des rechten Poupartschen Bandes. Nach Eröffnung der Bauchhöhle gelingt es leicht, den Wurmfortsatz zugängig zu machen. Derselbe ist stark verdickt an seiner vom Mesenteriolum abgewendeten Seite, in den äussern 2 Dritteln nekrotisch;

nahe der Spitze eine ca. stecknadelkopfgrosse Perforation. Abbindung des Wurmfortsatzes an der Basis, Abtragung desselben, Uebernähung gelingt nicht. Tamponade gegen den Stumpf und gegen die Blase, wo reichlich eitrige Flüssigkeit. Der medianen Wunde wird im unteren Wundwinkel ein grosser Gazetampon eingelegt, ein zweiter in den Abscess unter dem Querkolon. Die übrigen Teile der Wunde werden durch tiefe Seidennähte geschlossen. Deckverband, Kochsalzinfusion.

Nachmittags Patient nicht verfallen, Zunge feucht, belegt, Puls weich, von guter Füllung, 136. Kein Brechreiz, Darm noch vollkommen paretisch, Urin spontan. Temp. 38,3. Klysma von 200 g. Glycerin und Wasser. Darauf nachts ganz dünne Entleerung mit Abgang von Gasen.

25. XII.: Puls 148. Bild gegen gestern unverändert. Es tritt Schwellung der rechten Parotis auf. Temp. 37,6.

26. XII.: Früh einmaliges Erbrechen; Kranker stark verfallen, von kaltem Schweiss bedeckt. Puls sehr klein, 156. Starke Unruhe, die durch Morphium gebessert wird. Temp. 38,0.

27. XII.: Exitus letalis früh 5 Uhr.

Sektionsbericht.

(28. XII. 96)

Name, Alter: Eduard S., 21 Jahre alt.

Leichendiagnose: Perityphlitis (Amputation des Wurmfortsatzes). Eitrige Peritonitis.

Männliche, kräftig gebaute Leiche. Totenstarre und Totenflecken vorhanden. Rechte Ohrspeicheldrüse geschwollen. Muskulatur trocken, dunkel. Vordere Bauchwand von einer langen Naht durchtrennt, Lücke mit Jodoformgaze ausgestopft. Ebenso findet sich eine mit Jodoformgaze durchzogene Oeffnung der vorderen Bauchwand rechts oberhalb des Poup. Bandes in einer Schnittwunde von 1 dm Länge. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Darmschlingen unter sich und mit der vorderen Bauchwand ziemlich fest verklebt, mit reichlichem Fibrin und auch etwas eitriger Masse bedeckt. Freie Flüssigkeit nicht in der Bauchhöhle.

Zwerchfellstand r. 4. R., l. 5. R.

Linke Lunge etwas adhärent, ebenso rechts. Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen Blutgerinnsel. Rechte Lunge mit bindegewebigen Auflagerungen und von vermehrter Konsistenz. Schnittfläche des oberen und unteren Lappens hyperämisch, saftreich, Luftgehalt erhalten, jedoch mit einzelnen über die Schnittfläche prominenten luftarmen Herden. An der Spitze der rechten Lunge findet sich ein dreieckiger, an jeder Seite ungefähr 2 cm messender, vollkommen verkäster, bindegewebig eingekapselter Herd, in dessen Umgebung einige kleine Knötchen. Ober- und Unterlappen links ohne Einlagerungen.

Magen enthält reichlich bräunliche Massen, Schleimhaut im Fundus kadaverös erweicht.

Das Coecum ist mit der Jodoformgaze fest verklebt. In der Umgebung des Coecum stark eitrig fibrinöse Auflagerungen. Der Wurmfortsatz ist entfernt bis auf einen $^1/_4$ cm langen Stumpf. Bei Druck auf den Stumpf entleert sich nach aussen ein Tropfen Eiter. Die Innenfläche des Coecums und unteren Dünndarmes zeigt blasse Schleimhaut ohne Defekt.

Herz mittelgross, Epikard fettarm, durchsichtig. Im rechten Ventrikel etwas Speckgerinnsel, linker Ventrikel leer, Endokard und Klappen gehörig.

Nieren mittelgross, von glatter Oberfläche, Rinde etwas gestreift, Nierenbecken nicht erweitert.

In den Gefässen und Bronchien nichts besonderes.

Fall II.

Das Kindsmädchen Anna M., 22 Jahre alt, bekam am 25. VII. 99 einen Schüttelfrost mit Schmerzen in der rechten Bauchseite, am Abend heftiges Erbrechen. Am folgenden Tag steigerten sich die Schmerzen in der rechten Hälfte des Leibes, die auch auf Druck in dieser Gegend auftraten. Gleichzeitig trat vollständige Obstipation ein. Am 27. wurde Pat. in die medizinische Klinik gebracht, wo täglich die Temperatur auf 38,0 bis 38,3 stieg. Nach 6tägiger Obstipation wurde am 3. VII. ein Einlauf gemacht, ohne Erfolg. Täglich Erbrechen. Am 6. VIII. wird Patientin zwecks Operation in die chirurgische Abteilung verlegt.

Bei der Untersuchung zeigt sich starke Druckempfindlichkeit und Resistenz in der Ileocoecalgegend. Die ganze Region auch stärker prominent, das übrige Abdomen dagegen weich und nachgiebig, nicht meteoristisch aufgetrieben und nicht gespannt, auch ist hier die Druckempfindlichkeit relativ gering. Leberdämpfung schliesst in der Mammillarlinie deutlich mit dem Rippenbogen ab. Puls sehr beschleunigt, 132, gespannt. Pat. im allgemeinen etwas verfallen. Bei der Perkussion ausgesprochene Dämpfung in der Ileocoecalregion. Der Percussionsschall im übrigen Abdomen tympanitisch.

Diagnose: Perityphlitis suppurativa.

Da die Schmerzhaftigkeit gegen Abend ziemlich zunimmt, Pat. sehr unruhig wird und Gefahr der Perforation gegeben ist, wird in Aethernarkose noch am gleichen Tage die Operation ausgeführt. Nach Durchschneidung der Bauchdecken bis auf die Fascie quillt sofort stark penetrant fäkulent riechender dünnflüssiger Eiter ab, nach Erweiterung des Schnittes Abfluss von mindestens 1 Liter stinkenden Eiters. Der ganze Abscess erweist sich als noch abgekapselt. Da der Wurmfortsatz nicht zu finden ist, sondern wahrscheinlich in schwieligem Gewebe eingebettet ist, wird von einem weiteren Eingriff Abstand genommen. Die ganze Höhle wird gereinigt und mit Jodoformgaze austamponiert. Trockener Verband.

7. VIII.: Pat. etwas ruhiger, klagt jedoch immer noch über Schmerzen in der Ileocoecal-

gegend. Puls 112. Abdomen nicht stärker aufgetrieben.

9. VIII.: Die Abscesshöhle ist mit ziemlich reichlichem Eitersekret von stark fäkulentem Geruch erfüllt. Reinigung der Wunde. Tamponade .— Galliges Erbrechen, Pat. wieder unruhiger.

10. VIII.: Einlauf erfolgt relativ reichlich darauf erfolgt Stuhl. Erbrechen galliger Massen.

12. VIII.: Die Abscesshöhle vollständig ausgefüllt mit stinkendem Eiter, die Wundumgebung reaktionslos. Reinigung. Tamponade. Erbrechen der aufgenommenen Nahrung.

16. VIII.: Kein Erbrechen mehr; das Allgemeinbefinden bessert sich etwas, Patientin ist ruhiger. Druckempfindlichkeit und Schmerzen des Abdomens lassen nach. Auf Einlauf Stuhl. Puls 112, Temp. 37,2.

17. VIII.: Auftreten von Schwellungen der Lymphdrüsen in der Submental- und Halsregion. T. 38,0.

24. VIII.: Pat. wesentlich ruhiger, Puls 88. Die Geschwulst in der linken Submental- und Halsregion nimmt ab; Unterleib weniger druckempfindlich, wenn auch die Sekretion eine sehr starke ist. Appetit zunehmend. Schlaf ohne Injektion. Temp. 37,0.

30. IX.: Wunde verkleinert sich per granulationem; Sekretion lässt nach.

19. X.: Wunde geht nur noch 2 cm in die Tiefe; die Oeffnung ist etwa pfennigstückgross. Pat. in die Rekonvalescentenanstalt überwiesen.

Fall III.

Die Maurersfrau Anna E., 57 Jahre alt, hat schon seit mehreren Jahren an der linken Bauchseite einen Bruch, der ihr nie Beschwerden machte und deshalb gar nicht beachtet wurde. Stuhl und Appetit waren stets regelmässig. In der Nacht vom Samstag den 4. XI. 1899 zum Sonntag traten plötzlich heftige Schmerzen, bald darauf auch Kotbrechen ein. Stuhl hat Pat. seitdem nicht mehr gehabt. Sie wird am 10. XI. in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Es ist eine mittelgrosse Frau von etwas reduziertem Ernährungszustand und geringer Muskulatur. Brustorgane ohne besonderen Befund. Abdomen mässig vorgetrieben, zahlreiche alte Striae, nirgends besondere Druckempfindlichkeit. — In der linken regio inguinalis befindet sich eine halb hühnereigrosse kugelige Hervorwölbung mit normaler Haut überzogen. Der Tumor zeigt Druckempfindlichkeit; bei der Perkussion tympanitischer Schall. Ein Zurückbringen des Tumors ist nicht möglich. Ueber demselben ist das Poupartsche Band deutlich zu fühlen.

Diagnose: Hernia femoralis incarcerata.

Operation (Freitag, den 10. XI. 1899):

Nach sorgfältiger Reinigung wird sofort in Aethernarkose zur Operation geschritten. Hautschnitt über der grössten Wölbung, langsames Tiefergehen zwischen 2 Pincetten bis auf den stark verdickten Bruchsack. Nach Eröffnung desselben entleert sich trübes fäculent riechen-

des Bruchwasser in geringer Menge. Die Darmschlinge ist von dunkelblauer Farbe, zeigt stellenweise getrübten Serosaüberzug. Es wird hierauf an der oberen Peripherie der sehr engen Einschnürung auf dem Finger mit dem Herniotom eingegangen und der Bruchring oben mehrfach eingekerbt, worauf sich die Darmschlinge etwas weiter herausziehen lässt. Der Einschnürungsring zeigt beiderseits graulich verfärbte Partien, weshalb eine Reposition des Darms nicht vorgenommen wird, sondern die Darmschlinge mittels eines durch das Mesenterium gezogenen Fadens aussen belassen wird. Tamponade für umgebende Wunde mit Jodoformgaze. Der Darm wird mit einer Kochsalzkompresse und Silk bedeckt und mit einem Watteverband verschlossen.

Nach der Operation subnormale Temperatur, welche erst im Laufe des Abends auf 36,4 steigt. Befinden am Abend gut.

14. XI.: Der Darm scheint sich soweit erholt zu haben, dass er reponiert werden kann; die Wunde wird offen gelassen und durch einen Tampon verschlossen. Temp. 36,0.

16. XI.: Temperatur normal, doch hat sich ein ziemlicher Verfall der Kräfte eingestellt; von Peritonitis kein Anzeichen, beginnende Parotitis.

18. XI.: Pat. lässt alles unter sich gehen, deliriert. Parotistumor hat sich vergrössert. Aus dem Ohr entleert sich blutig-eitrige Flüssigkeit, offenbar von einem Durchbruch in

den Gehörgang herrührend. Keine Peritonitis. Stuhl- und Urinabgang unbehindert.

21. XI.: Fortschreitender Verfall; Pat. nimmt keine Nahrung mehr; Incisionen in den inzwischen fluktuierend gewordenen Parotistumor. Fortschreitende Benommenheit.

22. XI.: Exitus letalis

Sektionsbericht.

Name, Alter: Anna E., 57 Jahre alt, Maurersfrau.

Leichendiagnose: Beginnende Peritonitis, ausgehend von incarcerierter, reponierter, gangränöser Schlinge des oberen Ileum. Hypostatische Pneumonie an beiden Unterlappen, akute Bronchitis, obsolete Tuberkulose der rechten Spitze, geringgradige braune Atrophie des Herzens, fibröse Endocarditis der Mitralis, Stauungsleber, Atrophie von Milz und Nieren, Cholelithiasis der Gallenblase, chronische fibröse Perihepatitis, Peripleuritis, Cystoma ovarii sinistri, eitrige Parotitis mit ausgedehnter phlegmonöser Infiltration der rechten Maxillar- und Halsgegend.

Kleine weibliche Leiche mit mässig reduciertem Ernährungszustand, Totenstarre vorhanden, mit ausgedehnten lividen Totenflecken. Mund nach links verzogen, rechte Nasolabialfalte verstrichen; in der rechten Maxillar- und seitlichen Halsgegend 3 und 6, bezw. 4 und 8 cm lange Einschnitte, der tiefste davon in der Gegend des Kieferwinkels 3 cm tief, in einer ausgedehnten, teilweise brettharten Schwellung, welche vom oberen Rande

der rechten Parotis sich nach abwärts bis zur mittleren Halsgegend und allmählich sich abflachend nach rückwärts gegen den Trapezius erstreckt. Aus dem äussern Gehörgang graurötlicher Eiter. In der Umgebung der Submaxillaris ist das Bindegewebe ziemlich intakt, das tiefe Zellgewebe im eitrigen Zerfall.

Mamma flach, auf der Brust mehrere Injektionsstiche; Abdomen mässig aufgetrieben, etwas gespannt. In der linken Inguinalgegend eine im Verlauf des lig. Poupartii liegende, klaffende, nach abwärts 2 cm durch derbe Seidennähte geschlossene Schnittwunde, durch welche der Finger, ungefähr entsprechend der inneren Oeffnung des canalis inguinalis, in die Bauchhöhle gelangt. Ränder der Wunde glatt, rötlich gefärbt, Granulation im untern Wundwinkel. Verklebung, eitrige Gewebsfetzen, kein Oedem.

Fettpolster gering; Muskulatur trocken, auf Durchschnitt graurötlich.

Das grosse Netz ist zum Strange geballt, liegt vor dem aufgetriebenen und mit dem Peritoneum und Colon descendens verwachsenen Colon transversum. Dünndarm ohne Verklebung. Serosa von mattem, feuchtem Glanze, an der freien Stelle injiciert. Im kleinen Becken liegt gegenüber der angegebenen Oeffnung eine eingeschnürte Darmschlinge von etwa 17 cm Länge, die in ihrem zuführenden Stück etwa 10 cm Länge hat, schiefergrau verfärbt und mit dünnen fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt ist. Verklebung der beiden Schleifenschenkel ist sehr innig und wird von dünner

Bindegewebsmembran hergestellt. Das Mesenterial-Stück der reponierten Schlinge zeigt geringgradige Torsion und Anspannung. Das zum Blinddarm führende Ileum schlägt sich von innen nach aussen und oben über das Mesenterialstück herüber und zeigt in seinem Mesenterialansatz eine sichelförmige, gegen die rechte articulatio sacroiliaca scharfrandige Incision. Die Höhe der incarcerierten Ileumschlinge liegt 1 cm über der Valvula Bauhini. In der dem inneren Leistenring anliegenden Serosa der flexura sigmoidea findet sich ein teilweise in Resorption begriffener Catgutfaden.

Uterus nach hinten und rechts verlagert. Organe im kleinen Becken durch Bindegewebe mit einander und mit der hinteren Beckenwand verklebt.

Das Peritoneum parietale nach vorn und oben von der Bruchpforte schwarzgrau verfärbt, nach innen abwärts mehrere ähnliche Verfärbungen von kleiner Ausdehnung, im übrigen ist das Peritoneum parietale matt glänzend, nicht verdickt.

Zwerchfell links unterer Rand der IV. R., rechts etwas höher. Rippenknorpel mässig verkalkt.

Herzbeutel 2 Finger breit vorliegend.

Die ödematöse Schwellung des Bindegewebes erstreckt sich fast bis gegen die obere Thoraxapertur. In den venae anonymae reichlich trockenes Blutgerinnsel. In Herzbeutel

und Pleurahöhle kein flüssiger Inhalt, die Wände matt glänzend.

Lungen beide voluminös; die l. Lunge überall von glatter, grauroter Pleura überzogen, von geringer Konsistenz. Unterlappen rot, von zahlreichen erbsengrossen derben Herdchen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigt der Oberlappen reichlich Luft, geringen Blut- und Saftgehalt. Unterlappen stark blutgefüllt, wenig Luft. Die erwähnten Herde springen auf der Schnittfläche vor, sind von grauroter Farbe, luftleer. Aus allen Bronchien entleert sich reichlich rahmiger Eiter. Rechte Lunge an der Spitze durch fibröse Spangen fixiert; Mittel- und Unterlappen im ganzen von harter Konsistenz. Schnittfläche wie die des linken Unterlappens. Die Bronchien der rechten Lunge enthalten reichlich Eiter, Schleimhaut gerötet und geschwollen. Die grossen Arterienäste enthalten etwas Fibringerinnsel, Nieren von ungefähr entsprechender Grösse. Fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, gelbbraunrot. Schnittfläche etwas blutreich; Mark und Rinde von deutlicher Zeichnung. Nierenbecken nicht erweitert.

Magen hat leicht fäkulent riechende Schleimhaut. In den abhängigen Partien blutreicher. In den der Einschnürungsstelle benachbarten kleinen Venen ziemlich reichlich flüssiges Blut, in den grösseren von der Einschnürungsstelle wegführenden Aesten derbflüssiges Blut, leichtkörnige, fädige Gerinnsel. Der obere Dünndarm enthält einen gallig ge-

färbten Brei, Schleimhaut leicht verdickt; im Dickdarm zähbreiige, braun gefärbte Kotmasse.

Herz in entsprechender Grösse; Perikard glatt, Gefässe leicht geschlängelt. Venen ziemlich gefüllt; im rechten Ventrikel zusammenhängende Speckgerinnsel. Mitralis kaum für 2 Finger durchgängig, an der Basis gefleckt, am hinteren Rande verdickt, entlang dem Schliessungsrande kleine Hervorragungen. Aortenintima glatt.

Milz klein, von geringer Konsistenz; Pulpa auf Durchschnitt glatt, blutreich, von dunkelgrauroter Farbe. Follikel und Trabekel deutlich.

Leber von glatter Oberfläche und erhöhter Konsistenz. Schnittfläche blutreich. Gallenblase mandelgross, derbrandig, enthält einen fast kugeligen, schwarzbraunen, kirschgrossen Gallenstein und Galle. Schleimhaut verdickt, grauweiss verfärbt.

Fall IV.

Das Dienstmädchen Anna K., 18 Jahre alt, empfand am 7. IV. 1901 ziemlich plötzlich Schmerzen im Unterleib, besonders rechts, und es stellte sich Erbrechen ein. Patientin hatte ausserdem über Benommenheit, Kopfschmerzen und Uebelsein zu klagen. Stuhlgang, der vorher ebenfalls nie regelmässig war, war jetzt hartnäckig, obstipiert. Pat. hatte bei ihrer Aufnahme in die medizinische Klinik, von wo sie am 9. IV. in die chirurgische Abteilung verlegt wurde, hohes Fieber.

Es ist eine mittelgrosse, etwas schwächlich gebaute Person von mittlerem Ernährungszustand. — Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen leicht aufgetrieben und überall sehr druckempfindlich. In der Blinddarmgegend ist deutlich Dämpfung nachweisbar. Bei tieferem Eingehen fühlt man eine leichte Resistenz; die Dämpfung erscheint ziemlich circumscript.

Puls 120, Temp. 38,9.

Diagnose: Perityphlitis.

Nachmittags 5 Uhr Operation in Aethernarkose:

Eröffnung des Abdomens in der Blinddarmgegend. Der Wurmfortsatz erscheint zwischen mehreren Darmschlingen fest eingebettet. Die Darmschlingen erscheinen unter sich fest verklebt. An einer Stelle besteht eine strangförmige Darmverschnürung. Bei der Freimachung des perforierten Wurmfortsatzes kommt aus der Tiefe eine ziemliche Menge dicken übelriechenden Eiters. Die Darmschlingen sind teilweise von eitrig fribrinösem Belag bedeckt.

12. IV.: Abdomen leicht aufgetrieben, ziemlich druckempfindlich. Winde gehen nicht ab. Erbrechen von dünner, schwärzlichgrüner Flüssigkeit, Zunge sehr trocken. 2mal 6 Tropfen Opium. Temp. 38,0.

15. IV.: Auf Einlauf erfolgt reichlich Stuhl. Tampons werden entfernt. Nekrose der Fascie, aus der Tiefe kommt kein Eiter zum Vorschein. Starke Parotisschwellung links. Eisblase. Temp. 39,1.

18. IV.: Stuhl spontan. Pat. fühlt sich besser. Puls 96. Leicht verdauliche Speisen werden gereicht. Parotisschwellung besteht noch. Abscedierung nicht vorhanden. Temp. 37,8. Tampons werden gewechselt, keine besondere Eiterung. Die Fascie hat sich fast vollkommen abgestossen. Schöne Granulationen.

25. IV.: Die Parotisschwellung ist wieder zurückgegangen. Genesung schreitet fort. Stuhl regelmässig, Appetit gut.

Fall V.

Die 31jährige Gouvernante Marie P., welche seit zwei Jahren wegen ulcus ventriculi in Behandlung stand, wurde am 15. Mai 99 abends 7 Uhr in die Klinik gebracht, da Verdacht bestand, dass ein Magengeschwür in die freie Bauchhöhle durchgebrochen sei. Während in den letzten Monaten vor der Aufnahme relativ gutes Wohlbefinden bestand, sodass Pat. ihrer Beschäftigung vorstehen und ausgehen konnte, traten nach einer verhältnismässig reichlichen Mahlzeit 12 Uhr mittags starke Beschwerden auf, die sich gegen Abend immer mehr steigerten. Trotzdem ging Pat. am Nachmittag aus, um 5 Uhr aber trat plötzlich äusserst heftiger Schmerz im Abdomen ein; Pat. kollabierte und wurde auf Veranlassung des behandelnden Arztes in die Klinik gebracht.

Hier fand sich Pat. in schwer collabiertem Zustande. Leib mässig aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Von der Leberdämpfung nur ein ca. fingerbreiter Streifen 4 Querfinger breit oberhalb des Rippenbogens nachweisbar;

auf beiden Seiten des Abdomens handbreit Dämpfung. Puls kaum zählbar. Um 9 Uhr abends erklärte sich Patientin mit der Vornahme der Laparotomie einverstanden, die sofort ausgeführt wurde:

Es fand sich auf der vorderen Magenwand eine fast Markstück grosse Perforationsöffnung, kreisrund, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, die Ränder ziemlich scharf, glatt; die Umgebung bis auf Thalergrösse ziemlich derb infiltriert. Das Loch wurde umschnitten bis auf Zweimarkstückgrösse und durch dreireihige Etagennaht vollständig verschlossen. Auf die Nahtstelle wurde ein Stück Netz aufgelegt. Im Abdomen fanden sich ca. zwei Liter Flüssigkeit, gemischt aus Mageninhalt und peritonitischem Exsudat. Peritoneum parietale et viscerale intensiv gerötet, mit zahlreichen fibrinös-eitrigen Flocken belegt. Im Laufe der nächsten Wochen entwickelte sich ein ausgedehntes Exsudat im Douglas, das von der Scheide aus eröffnet wurde. Ferner ein Exsudat in der Coecalgegend, das ebenfalls durch Incision entleert wurde. 5 Wochen nach der Laparotomie konnte Pat. das Bett verlassen. Am Ende der zweiten Woche hatte sich ca. gleichzeitig mit der Entwicklung des Exsudates im Douglas unter lebhafter Temperatursteigerung und starker Schmerzhaftigkeit eine äusserst heftige Entzündung der linken Ohrspeicheldrüse und eine geringere der rechten Parotis entwickelt. Auf der linken Seite entstand ein circumscripter ca. wallnussgrosser

Abscess, der nach einer kleinen Incision rasch ausheilte. Die Schwellung der beiden Ohrspeicheldrüsen dauerte im ganzen etwa 8 Tage, um dann vollständig zu schwinden.

Mit Hilfe dieses, wenn auch kleinen Materials will ich es nun versuchen, im folgenden ein Durchschnittsbild dieser Komplikation der eitrigen Prozesse im Abdomen zu geben.

Was zunächst das Alter der Patienten betrifft, so bewegt es sich innerhalb sehr weiter Grenzen, nämlich zwischen 12 und 57 Jahren; eine grössere Widerstandsfähigkeit jüngerer Individuen gegenüber dieser Parotitis lässt sich nicht erkennen, freilich war das Aussehen der meisten Patienten sehr verfallen, wie es ja bei derartigen peritonitischen Reizerscheinungen nicht anders zu erwarten war.

Das Bild, das die Kranken einen Tag nach der Operation boten, war im allgemeinen zufriedenstellend. Höheres Fieber stellte sich bei einigen erst später wieder ein als Folge weiterer septischer Prozesse im Abdomen.

Gehen wir zur Betrachtung der Parotitis selbst über, so finden wir keine Uebereinstimmung hinsichtlich des Zeitpunktes, an dem sich diese Komplikation nach der Operation einzustellen pflegte, denn wir finden ihren Beginn am 2., 6. bis 14. Tage post operationem. Dies stimmt auch mit den Beobachtungen von Paget überein, er sagt: „Es gibt keine Inkubationszeit und keinen regulären Verlauf für diese Art der Parotitis; sie ist beobachtet worden am ersten

Tage nach der Primärläsion und am 19. Tage und auch an den dazwischen liegenden Tagen, abgesehen von einem Falle, wo schon am Morgen des zur Operation bestimmten Tages die Parotitis auftrat!“ Letzteres scheint nur bezüglich der Ursache von Wichtigkeit zu sein, doch davon später bei der Besprechung der Aetiologie.

Ueber das klinische Bild dieser sekundären Parotitis kann ich kurz hinweggehen. Die grosse Schmerzhaftigkeit, die Schwellung, die Beschwerden hinsichtlich der Nahrungsaufnahme sind dieselben wie bei Mumps. Die Temperatur ist natürlich abhängig von dem primären Prozess und kann allerdings durch die Parotitis eine Erhöhung erfahren, ohne dass zum Steigen der Temperatur eine Vereiterung der Drüse notwendig wäre, denn gerade bei Fällen ohne Eiterung, z. B. bei Parotitis nach Ovariotomie, sind die höchsten Fiebergrade beobachtet worden.

Wenden wir uns nun zur Aetiologie dieser konsekutiven Parotitis, so können wir wohl ohne weiteres sagen, dass es sich in diesen Fällen um eine septische Infektion handelt, die, ausgehend von dem Eiterungsprozess, sei es an der Bauchwunde oder im Bauchinnern, Metastasen in die Parotis auf dem Wege der Blutbahn verursacht hat. In 2 Fällen ist die Parotisgeschwulst zurückgegangen, ohne dass es zur Eiterung gekommen wäre; F. T. Taylor erklärt derartige Fälle durch die Annahme, dass nur eine kleine Dosis Gift aufgenommen wurde.

deren Wirkung nach seiner Meinung durch eine grosse Widerstandskraft des Organismus aufgehoben wurde.

In der neuesten Zeit sind wieder Stimmen laut geworden, und namentlich Orth und Hanau verfechten auf Grund mikroskopischer Beobachtungen diese Theorie, dass sogar bei septisch Erkrankten die „metastatische" Sialoadenitis durch Mikroorganismen verursacht wird, die von der Mundhöhle aus in die Speichelgänge eindringen. Als Argument für die Blutinfektion könnte man allerdings ausser der Erfahrungsthatsache, dass durch die Speicheldrüsen fremde Substanzen mit Vorliebe ausgeschieden werden, noch anführen, dass in neuester Zeit bei Parotitis im Gefolge von Typhus und Pneumonie mehrfach nicht nur die gewöhnlichen Eitererreger, sondern auch Typhusbacillen und Pneumokokken nachgewiesen worden sind.

Ist nun die Parotitis verursacht durch die Laparotomie oder nicht?

Wenn dieselbe durch die Laparotomie verursacht wäre, so müsste sie nach meiner Ansicht doch viel häufiger nach Laparotomien auftreten, während es doch eine relativ seltenes Ereignis ist; ferner würde sich jedenfalls eine gewisse Regelmässigkeit in der Zeit ihres Auftretens nach der Operation konstatieren lassen, wie es z. B. bei der nach Ovariotomien auftretenden der Fall ist, die sich meist am 5. bis 7. Tage post oper. einstellt.

Ferner hat Paget einen Fall beobachtet, wo schon am Morgen des zur Operation bestimmten Tages die Parotitis auftrat, also wo die Operation noch gar nicht ausgeführt war. Dies ist doch ein klarer Beweis dafür, dass die Laparotomie nicht das verursachende Moment ist; dass sie das Auftreten der Parotitis begünstigt, kann man jedoch, gestützt auf Paulows Tierversuche, zugeben. Als begünstigende Momente dürften noch hinzukommen: Die Schwächung des Gesamtorganismus und die Verminderung bezw. Sistierung der Speichelsekretion im Fieber.

Mikroskopische Untersuchungen an den letal verlaufenen Fällen habe ich leider nicht machen können, da dieselben nicht mehr zugänglich waren, und so will ich mich darauf beschränken, die Beobachtungen von Paget wiederzugeben: Paget sah die Acini und Lymphräume der Drüse angefüllt von Massen kleiner runder Zellen (Lymphzellen), das Drüsengewebe war zerstört und dunkel von diesen Massen von Zellen; die interlobulären Septen waren zum grössten Teile stark verändert. Es war eine wahre Entzündung des Drüsengewebes selbst vorhanden. — Wie bei irgend einem Mikroorganismus, so hat Rosenbach Kolonien gezogen von Staphylococcus pyogenes aureus aus dem eitrigen Infiltrat der Parotis eines Mannes, der an septischer Peritonitis starb nach einer Operation von incarcerierter Hernie.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir vergönnt, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Angerer für die gütige Ueberweisung des Themas, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Schmitt für die Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bergmann, Bruns, Mikulicz: Handbuch der praktischen Chirurgie.

v. Ziemssen: Handbuch der spec. Path. u. Ther.

Tillmanns: Lehrbuch der Chirurgie.

Virchow: Charité-Annalen 1857/58.

König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Kocher: Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie von Billroth u. Luecke1887.

Leichtenstern: „Parotitis epidemica", Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. II, 1877.

Mosler: Das Parotidensekret in verschiedenen Krankheiten. Berliner klin. Wochenschr. III, 1866.

Fehr: Ueber das Wesen des Mumps. Langenbecks Archiv für klin. Chir. XX, 1887.

Mueller Diss.: Zur Aetiologie der Parotitis.

Berth Diss: Ueber Parotitis nach gynäkologischen Operationen.

Schmalle Diss.: Fall von Parotitis nach Hämorrhoiden-Operation.

Paget: Parotitis after abdominal operation. Lancet 1887; Febr. 12.

Monteiro: Parotitis nach Retroperitonealabscess. Berliner klin. Wochenschrift 1889.

Möricke: Entzündung der Parotis als Komplikation von Ovariotomie. Zeitschr. f. Gyn. u. Geburtshilfe 1880.

Deichstetter Diss.: Parotitis nach Ovariotomie.

Schmidt Diss.: Ueber Orchitis parotidea im Kindesalter.

Lebenslauf.

Am 26. Mai 1872 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Johann Dressler und seiner Ehefrau Agnes geb. Lange in Doberschütz bei Bautzen geboren. Meine humanistische Bildung genoss ich auf dem Gymnasium zu Bautzen und auf dem Wettiner Gymnasium zu Dresden, das ich Ostern 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich lag den medizinischen Studien ob auf den Universitäten Kiel, wo ich Sommer 1898 die ärztliche Vorprüfung bestand, Leipzig und München; auf letzterer Universität erwarb ich am 9. März 1901 die Approbation als Arzt.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten:

von Angerer, von Bauer, v. Bayer, Berten, Bier, Bollinger, Buchner, Flemming, Goebel, Heller, Hering, Hertwig, Herzog, His, Hölscher, Hoppe-Seyler, Klaussner, Kopp, von Kupffer, Leuckart, Mollier, Moritz, Neumeyer, Quincke, v. Ranke, v. Rothmund, Rüdinger, Schech, Schlösser, Schönwerth, Sittmann, von Stark, Stumpf, v. Tappeiner, Werth, Wiedemann, von Winckel, Wislicenus, von Ziemssen, Ziegenspeck.

Allen diesen Herren fühle ich mich zu herzlichstem Danke verpflichtet.